Aus der IV. Universitätsklinik Berlin Robert Koch-Krankenhaus,
ehemalig Dir. Prof. Dr. Viktor Schilling,
und der II. Abteilung, Leiter Prof. Dr. Siebert

Über das Vorkommen sterilen Eiters in der Harnblase bei echter (renaler) Anurie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Mohd Helmy

aus Kairo

Tag der Promotion: 23. Okt. 1937

Berlin 1937

M 320

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. S i e b e ck
Referent: Prof. Dr. S i e b e r t
Korreferent: Prof. Dr. S i e b e ck

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Über das Vorkommen sterilen Eiters in der Harnblase bei echter (renaler) Anurie

Eiter in der Blase findet sich entweder bei Erkrankungen der Blase selbst oder bei höher gelegenen Abschnitten der Urogenitaltractus, wenn die Leukocyten mit dem Harnstrom in die Blase eingeschwemmt wurden. In seltenen Fällen kommt dieser Befund kombiniert mit echter renaler Anurie vor, obgleich eine primäre Erkrankung der ableitenden Harnwege nicht besteht und die zur Harnsperre führende Nierenschädigung auch nicht eitrigen Charakter hat. Der Eiter ist dann steril.

Ich habe Gelegenheit gehabt, diesen merkwürdigen Symptomkomplex an mehreren Kranken zu beobachten. Da ich Gleiches in der Literatur nicht finden konnte, bringe ich eine eingehendere Schilderung.

Es handelt sich um Kranke, die während einer Infektion oder nach einer solchen bei uns eingeliefert wurden und ernste Allgemeinerscheinungen, wie Kollaps oder hohe Temperaturen usw., zeigten. Einige gingen nach kurzer Zeit daran zugrunde, während die anderen, die offenbar keine schwere Nierenschädigung vor der Erkrankung gehabt hatten, die Krankheit überstanden. Auf jeden Fall wurden die Kranken entweder mit Fieber oder gerade nach dessen Abklingen eingeliefert. Die Temperaturerhöhung hielt etwa 2 bis 8 Tage an. Die Entfieberung erfolgte meistens allmählich, seltener plötzlich. Die Bakterien- und Toxininvasion war entweder von dem Magendarmtractus oder von den oberen Luftwegen aus eingetreten. Alle Kranken standen im Senium oder Präsenium, eine gewisse Nierenschädigung von verschiedener Stärke und Genese war bei ihnen vorhanden. Diese Schädigung betraf hauptsächlich den Gefäßapparat. Zumeist bestand seit längerer Zeit eine Hypertonie. Bei zwei Kranken, die einen abdominellen Infekt (Cholecystitis, Enteritis) hatten, traten so schwere abdominelle Erscheinungen auf, daß an eine Pankreatitis oder Gallenblasenperforation gedacht werden konnte. Abgesehen von den oben geschilderten Symptomen, stand eine hochgradige Olig-

urie oder meistens eine völlige Anurie im Vordergrunde. Da die Möglichkeit einer Blasenverhaltung bei dem somnolenten Zustand der Patienten bestand, so wurde der Katheterismus vorgenommen. Es entleerten sich hierbei aber nur einige ccm sterilen Eiters aus der Blase, und dieser Befund gab dem Krankheitsbild sein besonderes Gepräge.

Die Diuresehemmung wurde nach Abfall oder Nachlassen des Fiebers gewöhnlich von einer Normurie abgelöst. In einem Falle setzte eine erhöhte Harnflut ein. In einem anderen von echter chronischer Glomerulonephritis wurde die Anurie von einer Oligurie abgelöst, die später wieder einer Anurie Platz machte. Mit dem Einsetzen der Diurese trat eine zum Teil sehr starke Bakterurie auf.

Die Reststickstoffwerte im Blut waren bei allen Kranken während des Fiebers und auch nachher erhöht und kehrten nur langsam zur Norm zurück. In einigen Fällen war eine deutliche Erhöhung des Xanthoproteinwertes im Blut zu konstatieren.

Nach Einsetzen der Diurese war der Urinbefund bei allen Kranken ziemlich einheitlich bis auf einige Abweichungen, die mit der Schwere der Nierenschädigung im Zusammenhang standen. Eiweiß, Bakterien, Leukocyten und Erythrocyten waren dann fast immer zu finden. Diese Befunde gingen während weiteren Verlaufes der Behandlung verschieden schnell zurück, selten blieb ein Rest bestehen. Die oligurischen Fälle hatten eiterhaltigen Urin und wenige Keime, deren Anzahl mit Einsetzen der Diurese zunahm. Sie zeigten denselben Verlauf wie die überlebenden Anurischen, so daß ich wohl annehmen kann, daß sie eine kurze anurische Periode vor unserer Beobachtung durchgemacht haben. Die überlebenden Patienten erholten sich verschieden langsam und wurden in einem Zustand entlassen, der nach ihren Angaben wesentlich besser war als der vor der Erkrankung.

Der I. Fall war der einer Patientin mit chronischer Glomerulonephritis. Es bestand eine mittelmäßige Temperatur und eine völlige Harnsperre über 24 Stunden. Der Katheter förderte einige ccm Eiter zutage, so daß der behandelnde Stationsarzt zunächst an eine schwere Pyonephrose dachte. Die Blase wurde mit 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung gespült. Die Spülflüssigkeit war sehr trübe. Das gewonnene Material hatte kaum eine Urineigenschaft. Das Sediment enthielt nur Leukocyten und keine Bakterien oder andere harneigene Elemente. Der

Ausstrich war frei von Keimen, die Kultur fiel negativ aus. Die sofort vorgenommene Cystoskopie ergab eine leichte Rötung des Trigonum, sonst aber eine völlig normale Schleimhaut. Die Uretherkatheter entleerten aus beiden Seiten keinen Urin. Es tauchte der Gedanke auf, es könne sich um eingedickten Eiter oder um einen Ventilstein handeln. Durch Spülung des Nierenbeckens erhielten wir aber eine leicht getrübte Flüssigkeit, die auch nur Leukocyten enthielt. Dadurch konnten beide Möglichkeiten ausgeschlossen werden, denn weder war das Nierenbecken erweitert, noch enthielt es größere Mengen Eiters. Daß dieser Symptomkomplex leicht zu der Diagnose Pyonephrose führen kann, ist wohl ersichtlich. Wichtiger ist aber die bei den Nierenbeckeneiterungen oft angewandte Therapie, nämlich die vermehrte Flüssigkeitszufuhr, um die eiternde Niere durchzuspülen. Die Gefahren dieser Therapie in diesem Falle brauchen nicht besonders hervorgehoben zu werden.

Diese 52 Jahre alte Patientin Frau Frieda B. wurde am 9. November 1933 eingeliefert. Die Anamnese war von der benommenen Patientin nicht zu erheben. Von dem Sohn wird angegeben, daß sie jahrelang herz- und nierenleidend sei und öfter Atemnotanfälle gehabt habe. Sie hielt die Diätvorschriften nicht ein, sondern hat reichlich Fleisch gegessen. Vor etwa 3 Wochen bekam sie leichtes Schwächegefühl, Kopfschmerzen, Übelkeit, die allmählich zunahmen bis 3 Tage vor der Einlieferung, wo sie Fieber bekam.

Status: stark cyanotische kleine Frau, leicht somnolent, starke motorische Unruhe, Dyspnoe, Erbrechen, Anurie.

Kopf und Hals: frei beweglich, Pupillen weit, starr, reagieren auf L. und C., Kopf ist klopfempfindlich.

Mund: Zunge belegt, rissig.

Rachen: gerötet, Tonsillen gerötet.

Thorax: beschleunigte, tiefe Atmung, keine pathologischen Geräusche.

Cor: nach links verbreitert, lautes systolisches Geräusch an der Spitze, II. A.T. verstärkt, Aktion regelmäßig, etwas beschleunigt. R.R. 165/90, Puls gespannt.

Abdomen: Leber ist fühlbar, druckempfindlich.

Z. N. S.: Somnolenz, Reflexe auslösbare, keine pathologischen.

Urinstatus: am 10. November 1933 durch Spülung der Blase mit physiologischem NaCl positiv.

Sediment: enthielt nur Leukocyten.

Ausstrich und Kultur: fielen negativ aus.

Am 11. November 1933 150 ccm Harn entleert. Alb. +++. Sed. reichlich Erythrocyten und Leukocyten, mäßig Epithelien.

Am 12. November dieselbe Urinmenge und Befund.

Am 13. November 80 ccm Harn.

Am 14. November völlige Anurie.

Senkungsreaktion: 80/123.

Blutbild: am 11. November 7700 Leukocyten — 1 / — — 18 64 / 11 5. Cystoskopie siehe oben.

16 Stunden vor dem Tode traten pseudouraemische Symptome auf und *Chyne-Stokes*cher Atemtypus.

Blutgehalt an harnfähigen Substanzen:

	Am 10. 11.	12. 11.	14. 11.	15. 11.	16. 11.
Reststickstoff . .	183	195	216	231	246 mg%
Xanthoprotein . .		110	130	140	140
Blutdruck	9. 11.	10. 11.	12. 11.	14. 11.	16. 11.
	180/100	165/90	150/90	135/65	110/60

Am 15. November Augenhintergrund: Retinitis angiospastica, Pupillengrenzen beiderseits unscharf, vereinzelte weißgraue Herde.

Patientin starb am 16. November 1933. Die Sektion wurde verboten.

Fall II. Frau Ernestine V., 52 Jahre alt, am 9. Januar 1934 eingeliefert.

Anamnese: mit 19 und 20 Jahren oft Anginen, Tonsillektomie. Klimax vor 1½ Jahren gut überstanden. 1933 zum erstenmal Gallensteinkolik mit Gelbsucht. Seitdem beschwerdefrei. Vor 3 Tagen plötzlich Schmerzen in der rechten Leibseite, die in den Rücken und Leib ausstrahlten, bekommen. Am nächsten Tag Temperatur 40,3.

Status: große Patientin, blasses Aussehen. Kopf und Augen frei beweglich, Pupillen gleich rund und weit, reagieren auf L. und C.

Thorax: Pulmo o. B.

Cor: leicht nach links vergrößert, systolisches Geräusch am stärksten an der Spitze, II. A.T. leicht verstärkt, II. P.T. stärker betont. R.R. 130/90, Puls sehr klein und beschleunigt.

Abdomen: leicht eindrückbar, im rechten Hypochondrium sehr druckempfindlich, auch im Epigastrium und

in der linken Nierengegend druckempfindlich. Leber gerade fühlbar.

Z. N. S.: leicht benommen, Sensorium frei, keine pathologischen Reflexe.

Am 10. Januar 1934 Anurie, durch Katheterismus Entleerung von 50 ccm Eiter.

Sediment: massenhaft Leukocyten, keine Bakterien oder andere Harnelemente. Im Ausstrich und Kultur keine Bakterien.

Cystoskopie: normale Blasenkapazität, normale Schleimhaut, Trigon. leicht gerötet, U.O. beiderseits o. B. U.K. beiderseits kein Urinabfluß. Durch Spülung des Nierenbeckens Entleerung von mäßig getrübter Flüssigkeit, die nur Leukocyten enthielt.

Am 10. Januar Blutbild: 19 000 Leukocyten, — — / — 5 36 44 / 11 4.

Am 11. Januar Urinmenge 400 ccm, spez. Gew. 1012. Nach Abfall der Temperatur R.N. 130 Xantho. 40.

Der Blutdruck stieg auf 110/80. Die Senkung betrug 130/145.

Blutbild am 12. Januar: 9000 Leukocyten, 4,5 Mill. Erythrocyten, Hb. 65 %. — — / — 8 34 28 / 20 9.

Urinmenge am 12. Januar: 1400 ccm, spez. Gew. 1012, Albumen positiv.

Sediment: massenhaft Leukocyten, wenig Bakterien und Erythrocyten.

Am 13. Januar: R.N. 110, Xantho 33, U. 10,4 51 Co_2 in 100 ccm Plasma.

Am 14. Januar Urinmenge 1600, Albumen +, Sediment unverändert, nur mehr Bakterien.

Am 19. Januar Cystoskopie: Schleimhaut ist jetzt diffus gerötet.

Am 1. Februar R.N. 34, Xantho 18, U. 4,5, 62 Co_2 in 100 ccm Plasma.

Blutbild: 4,5 Mill. Erythrocyten, 7500 Leukocyten, 72 % Hb. — 3,5 / — 1 5,5 43,5 / 49,5 6.

D.-Sonde ergab einen negativen Gallenblasenreflex. In der Lebergalle und im D.-Saft waren Leukocyten und Entherokokken festzustellen. Gleich nach Abfall des Fiebers am 11. Januar hatte Patientin keine freie Säure im Magensaft. Am 30. Januar eine normale Säurekurve. Sie erholte sich verhältnismäßig schnell, der Urin war nach 8 Tagen bakterienfrei.

Fall III. Frau Auguste K., 60 Jahre alt, somnolent.

Anamnese: als Kind Neigung zu Anginen. Seit Jahren hohen Blutdruck. Vor 10 Wochen fühlte sich Patientin sehr elend, hatte Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Atemnot. Nach der Krankenhausbehandlung fühlte sich Patientin wieder wohl.

Jetzige Krankheit: Patientin mußte am 3. März 1934 plötzlich brechen und frösteln, dazu traten Kopfschmerzen, mäßige Temperaturen und Halsschmerzen auf. Sie wurde am 4. März 1934 ins Krankenhaus eingeliefert.

Status: somnolente abgemagerte Patientin mit motorischer Unruhe und starkem Foetor ex ore, Pupillen sind gleich entrundet und starr.

Hals: Tonsillen geschwollen, gerötet, Rachen gerötet, Zunge belegt.

Thorax: flach, Lunge o. B.

Cor: nach links verbreitert, Spitzenstoß hebend, im VI. J.K.R. Intercostalraum außerhalb der M.C.-Linie. Töne laut, paukend, systolisches Geräusch über der Spitze. Puls gespannt, beschleunigt 110 i. M., R.R. 220/120.

Abdomen: Leber gerade fühlbar, sonst o. B.

Reflexe auslösbar, keine pathologischen Reflexe.

Keine Oedeme.

Verlauf: am 5. und 6. März 1934 keine Urinentleerung. Durch Katheter wird Eiter entleert, Spülung mit 100 ccm phys. Kochsalzlösung.

Sediment: massenhaft Leukocyten, keine Keime. Ausstrich und Kultur keine Keime.

Am 6. März Cystoskopie: gute Kapazität, Schleimhaut normal, Trigonum gerötet. U.K. beiderseits normales Aussehen, durch Nierenbeckenspülung Entleerung von schwach getrübter Flüssigkeit, die nur Leukocyten enthielt.

Am 7. März Einsetzen der Diurese, 300 ccm Harn, spez. Gew. 1018, Albumen ++ 6 ‰.

Sediment: sehr viel degenerierte Epithelien, mäßig Leukocyten, wenige Erythrocyten und granulierte Zylinder.

Blutbild: 5 Mill. Erythrocyten, Hb. 82 %, Leukocyten 7500. — — / — — 24 63 / 12 1. Bp. ++.

Senkung: 25/50.

Temperatur sank von 38,8 vom Vortage zur Norm.

8. März 300 ccm Urin, spez. Gew. 1021, Albumen 2 ‰.

Sediment: Fast wie am Vortage.

R.N. 74, Xantho 30, 50 ccm Co_2 in 100 ccm Plasma.

Am 14. März R. N. 72, Xantho 25, 54 ccm Co_2 in 100 ccm Plasma.

Am 6. April R.N. 38, Xantho 20, 60 ccm Co_2 in 100 ccm Plasma.

Am 12. und 13. März stieg das Albumen mit Anstieg der Temperatur auf 3 und 4 ‰. Erst bei Rückgang der Temperatur fiel es allmählich ab und blieb auf $^1/_2$ ‰ stehen.

Am 19. März keine Erythrocyten und Zylinder mehr im Urin.

Der Blutdruck fiel und stieg mit der Temperatur. Die Werte während der Fiebertage sind: 220/120, 244/138, 226/132. Nach der Entfieberung 192/108. Es schwankte dann zwischen 156/90 und 188/98. Patient wurde mit einem R.R. von 170/90 mit gutem Befinden entlassen.

Der Urin enthielt wenig Eiweiß und im Sediment waren nur wenige Leukocyten und Bakterien.

Augenhintergrund: beiderseits Retina hypertonica, Pupillengrenzen unscharf, Arterien verengt, kleine Blutungen.

Fall IV. Patient David A., 60 Jahre alt, am 25. Dezember 1933 eingeliefert.

Anamnese: Vater mit 64 Jahren an Schlaganfall gestorben. Patient soll nie ernstlich krank gewesen sein. Nach den Angaben der Tochter soll er seit einigen Jahren nierenkrank sein. Seit $1^1/_2$ Jahren Atemnot beim Treppensteigen, zeitweise geschwollene Beine, klagt oft über Herzklopfen und Schwindelgefühl.

Jetzige Krankheit: vor 2 Tagen hat Patient mäßige Temperatur gehabt, konnte seitdem keinen Urin mehr lassen.

Status: adipöser Patient, cyanotisch, dispnöisch, ängstlich, leicht somnolent.

Kopf und Augen: sind frei beweglich, Pupillen sind leicht entrundet, weit, reagieren auf L. und C.

Rachen: stark gerötet, mit Schleimfetzen belegt. Tonsillen geschwollen, gerötet, Zunge trocken, belegt.

Thorax: emphysematös, über beiden Unterlappen Dämpfung, darüber fast bronchiales Atmen und feuchte Rg.

Cor: besonders nach links vergrößert, nach rechts etwas weniger; systolisches Geräusch über der Spitze, II. A.T. deutlich verstärkt, II. P.T. klappend.

Abdomen: aufgetrieben, Aszitis.

Reflexe: o. B.

Oedeme der Beine Anasarka des Rumpfes und Oedeme des Gesichts.

Verlauf: am 25. Dezember kein Urin. Die Blase erwies sich bei Katheterismus als leer, durch Spülung wurde eine getrübte Flüssigkeit gewonnen.

Sediment: reichlich Leukocyten, ganz vereinzelte Blasenepithelien, keine Bakterien, Kultur negativ.

Cystoskopie: gute Blasenkapazität, Schleimhaut am Trigonum gerötet, mäßige Hypertrophie der Prostata besonders des linken Lappen.

U.K. beiderseits, kein Urinabfluß, durch Nierenbeckenspülung wurde eine schwach getrübte Flüssigkeit gewonnen, die nur Leukocyten enthielt.

Am 26. Dezember spontane Entleerung von 120 ccm Harn. Albumen 5 ‰.

Sediment: sehr viel Leukocyten, viel Bakterien und Epithelien, mäßig Erythrocyten und hyaline Zylinder, wenige granulierte Zylinder.

Blutbild: 3,4 Mill. Erythrocyten, Hb. 76 %, 11 000 Leukocyten. — — / — 1 14 60 / 18 7. Wa.R. im Blut ++++.

Am 27. Dezember 200 ccm Urin, spez. Gew. 1016, Albumen 7 ‰.

Sediment: wie oben.

Am 28. Dezember 300 ccm Urin, spez. Gew. 1015, Albumen 7 ‰.

	25. 12.	26. 12.	27. 12.	28. 12.	29. 12.
R.R.	180/110	160/95	160/90	160/95	130/90
R.N.	140	130	130	150	175 mg%
Xantho.	60	60	75	75	90
U.	8,4	7,2	8,1		10,2 mg%

Am 29. Dezember verstarb Patient. Die Obduktion wurde verboten.

Die Patienten mit der Oligurie, deren Zahl 5 beträgt, seien hier nur kurz zusammengefaßt erwähnt.

Diese Patienten standen auch im Senium oder Präsenium, hatten eine ähnliche Anamnese, eine Hypertonie und eine geringe Nierenschädigung. Der Urin enthielt Eiweiß, im Sediment waren reichlich Leukocyten und Bakterien durchweg festzustellen. Erythrocyten und Zylinder waren hier und da zu beobachten. Auch hier war eine Retention von

harnfähigen Substanzen nachzuweisen, die, in ähnlicher Weise wie bei den anurischen Kranken, verschieden schnell zur Norm zurückkehrte. Der ganze Verlauf war demjenigen der Anurischen sehr ähnlich. Oft konnten sich die Patienten erinnern, daß sie einen ganzen oder halben Tag keinen Urin gelassen haben, oft aber auch nicht. Ich kann mir vorstellen, daß die Kranken in dem schweren oder somnolenten Zustand die kurz anhaltende Harnsperre nicht zu bemerken brauchten.

Es erhebt sich nun die Frage, wie das Zustandekommen der Anurie und das Vorkommen von sterilem Eiter in der Blase zu erklären ist.

Was die Anurie betrifft, so kommen bei unseren Kranken vor allem zwei Möglichkeiten der Entstehung in Frage. Die eine ist ein neurogener Modus, die andere die Bildung von chemischen Stoffen, die im Blute kreisen und das Versagen der Nieren hervorrufen.

Es ist bekannt, daß die Harnbereitung bis zu einem gewissen Grade vom Zentrum aus beeinflußt werden kann, so daß psychische Affekte imstande sind, bei manchen Menschen eine deutliche Hemmung oder Steigerung der Diurese hervorzurufen.

Dorgeff beobachtet bei Wutversuchen am Hunde mit Blasenfistel eine Anurie, deren Dauer und Stärke der des auslösenden Affektes proportional ging. Nach dieser Anurie trat zunächst eine langsam abklingende Oligurie auf. Diese Wutanurie wurde durch vorherige Verabreichung eines Diuretikums nicht verhindert.

Auch bedingte Reflexe können diuresehemmend wirken. So hat *Leibson* durch zahlreiche Versuche an Hunden gezeigt, daß faradische Reizung der Hinterpfoten Anurie hervorrufen kann. Sogar das Geräusch des Induktionsstromes wirkte nach einiger Zeit diuresehemmend, und wenn ein Lichtstrahl auf den Hund noch optisch wirkte, wurde die Wirkung verstärkt. *Grossmann* führte Hunden 100 ccm Wasser täglich rektal ein, um eine Diurese hervorzurufen. Nach einigen Tagen trat Diurese auf, auch wenn das eingeführte Wasser sofort abgelassen wurde. Auch ein plötzlicher starker Schmerz kann ebenfalls wie ein psychischer Schock wirken. Ebenso kann ein intraabdomineller Schmerz auf dem Wege über das Zentralnervensystem diuresehemmend wirken, obwohl hier ein anderer Weg, siehe unten, gut möglich ist.

Sogar Ischiadicusreizung kann die Harnbildung hemmen, wie ich nach eigener Erfahrung an Menschen bestätigen

kann. Wird schweren Ischiaskranken bei vollem Bewußtsein der Nerv während eines Wasserversuches gedehnt, so tritt oft eine deutliche Oligurie auf. Bei im Chloraethylrausch unempfindlich gemachten Patienten blieb eine deutliche Hemmung oft aus.

Der andere gut denkbare Weg bei der Entstehung der Anurie bei abdominellen Prozessen ist der rein neurogene viscero-vescerale. Man nennt diese Anurie reflektorisch, weil sie eben nur auf neurogenem Wege, ohne daß eine organische Erkrankung der Nieren vorausgegangen zu sein braucht, entsteht. Auf urologischer Seite aber neigt man zu der Annahme (*Kümmel* und *Guyon*), daß es viel weniger leicht bei einer ganz gesunden als bei einer bereits geschädigten Niere zur reflektorischen Anurie käme. *Kümmel* führt als Beweis an, daß die reflektorische Niere selten ganz gesund gefunden wird.

Es ist gut denkbar und sogar sehr wahrscheinlich, daß in Fällen, bei denen bereits ein renal bedingter Hochdruck besteht, der reflektorische Gefäßspasmus an den Nieren sich stärker bemerkbar macht und leichter zur Anurie führt, als bei gesunden Nieren. Immerhin ist m. E. der krankhafte Befund der Nieren bei der Reflexanurie kein unbedingter Beweis dafür, daß die Nieren vorher erkrankt waren. Es ist keineswegs verwunderlich, daß die Niere krank gefunden wird, denn die reflektorisch bedingte Einstellung der Harnproduktion, die durch Spasmus der Nierengefäße zustande kommt, bedeutet immerhin eine schwere Schädigung der Niere. Für diese Schädigung spricht das Auftreten von Albuminurie und Cylindrurie nach Urethersteinkoliken oder sogar nach Silbernitratinstallation in der Blase, auch ohne daß es zu einer Anurie kommt.

Ich habe nicht selten beobachtet, daß nach Instillation von Silbernitrat während eines Wasserstoßes es oft zur Oligurie, viel seltener zur Anurie kommt, bevor die Haematurie oder Cylindrurie in Erscheinung tritt. Dabei spielt die Konzentration der Silbernitratlösung sowie der Blasenzustand und die nervöse Labilität der Patienten eine Rolle.

Elliot lehnt die Annahme ab, daß eine vorausgegangene Nierenschädigung zum Zustandekommen der Reflexanurie nötig sei oder dazu disponiere.

Die durch Uretherkatheterismus oft behobene Harnsperre veranlaßte *Caspar* anzunehmen, daß bei Uretherkrampf ein Spasmus der Nierengefäße entsteht. *Ghiron*

konnte an der freigelegten Rattenniere, bei der durch Unterbindung des anderen Urethers reflektorische Harnsperre erzeugt worden war, sich nicht davon überzeugen, daß eine vasomotorische Reaktion, ein Gefäßspasmus mit Abstellung des Blutstromes, bei der reflektorischen Anurie zustande kommt. Wenigstens zeigt der Tubulusapparat, sowohl in bezug auf die Struktur der Epithelien, als auch von seiten der Kapillaren, keine von der Norm abweichenden Verhältnisse. Dennoch erwies sich die Farbstoffausscheidung durch die Glomeruli, wie bei der Rückenmarkdurchschneidung, als sehr reduziert, und erst bei größeren Farbstoffmengen trat eine Färbung der Epithelien auf. Während aber bei der Rückenmarkdurchschneidung auch die resorbierende Funktion der Tubuli geschädigt war, erschien diese bei der Reflexanurie erhalten. *Ghiron* nimmt also bei der reflektorischen Anurie eine isolierte Glomerulusschädigung bei erhaltener resorbierender Funktion der Tubuli an.

Das könnte möglicherweise so verstanden werden, daß die vasomotorische Reaktion die Durchblutung der Glomeruli hemmt, die kollaterale Blutversorgung der Tubuluskapillaren aber intakt läßt. Es scheint mir aber, daß hier keine völlige Anurie bestanden hat, denn die Glomerulie schieden ja den Farbstoff aus.

Kielleuthner und *Schlagintweit* leugnen das Vorkommen einer wahren reflektorischen Anurie auf nur nervösem Wege ab; sie nehmen eine Einklemmung der versagenden Niere in der wenig dehnbaren Kapsel an. Die Niere könne an sich ganz gesund sein, sie könne nur infolge Kapselstarre nicht schnell genug die leistungsfähige Parenchymoberfläche vergrößern, indes sei es, als ob das Organ durch eine unnachgiebige Faust festgehalten würde. Als Beweis führen sie die Behebung einer Anurie durch Entkapselung an und die röntgenologisch deutlich zu beobachtende Vergrößerung des Organs nach dem Eingriff.

Ich glaube indessen, daß die Quellung nicht die erste Ursache für die Anurie ist, da sich nach Absperrung der Blutzufuhr Stoffwechselprodukte anhäufen und die Quellung des Gewebes begünstigen. Sollte die Nierenquellung durch eine verstärkte Durchblutung zustande gekommen sein, so ist eine Überanspruchung der Niere allein, wie es *Kielleuthner* und *Schlagintweit* annehmen könnten, nicht für die Nierenvergrößerung verantwortlich. Starke Beanspruchung der Nieren durch große Trinkmengen ver-

ursachen keine Quellung des Gewebes, sondern nur eine größere Durchblutung.

Ich nehme mit *Volhard* an, daß die rein reflektorische Anurie auf neurogenem Wege entsteht, u. a. gerade auf Grund der Wirksamkeit nicht nur der Entkapselung, sondern auch der Röntgenbestrahlung. Ich sehe in der Wirksamkeit eines Hautschnittes in der Nierengegend, also eines Eingriffes, der unmöglich eine Einklemmung beheben kann, einen Beweis für die reflektorische Entstehung der Anurie. Auch das Auftreten von reflektorischer Haematurie und Cylindrurie spricht in diesem Sinne. *Volhard* möchte mit Recht an dem Bestehen einer reflektorischen Anurie festhalten. Einen Beweis dafür erblickt er in dem Erfolg, den *Neuwirth* durch Blockierung der vasomotorischen Nerven mittels *Kappis*scher Splachnicusanaesthesie in einem Falle von reflektorischer Oligurie nach einer Steinkolik erzielt hat. Als Ursache für den Spasmus ist von mancher Seite eine plötzliche Adrenalinausschüttung im Blute angenommen worden, zumal bei diesen Fällen sehr oft eine Erhöhung des Blutdruckes, im Anfang sogar eine sehr beträchtliche, nachzuweisen ist.

Ich habe bei mehreren Kranken den Blutgehalt an Adrenalin mit biologischer Methode untersucht und keine Erhöhung feststellen können. Das ist aber kein Beweis gegen eine vorübergehende Hyperadrenalinaemie, denn das Adrenalin wird im Gewebe verbraucht, und es ist deshalb äußerst selten in venösem Blut nachweisbar. Auch das Fehlen seiner Vermehrung im arteriellen Blute kann ich nicht als Beweis ansehen, denn es kann zwischen seiner Ausschüttung und der Blutentnahme einige Zeit verstrichen sein.

Ob nun die Vasokonstriktion durch Vermittlung des Adrenalins in jedem Falle zustande kommt, ist also bisher nicht ohne weiteres zu entscheiden. In Frage kommt auch die Wirkung anderer Stoffe.

Man beobachtete nämlich bei starken Verbrennungen nicht selten eine hartnäckige Harnsperre, die mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Wirkung gewisser Eiweißzerfallsprodukte zurückzuführen ist. Das ist von besonderem Interesse, weil sie uns die schwere nierenschädigende Wirkung der Eiweißzerfallsprodukte vor Augen führt. Ein Analogon zu dieser An- und Oligurie sieht *Volhard* in denjenigen, die im Stadium der Uraemie einzusetzen pflegen, die ja ihrerseits wieder alle Erscheinungen einer Eiweißzerfallstoxikose aufweist. Hierher gehört auch die Anurie, die bei der *Weil*schen

Krankheit, in seltenen Fällen aber auch bei anderen schweren Leberschädigungen mit Ikterus auftritt und auch die praktisch wie theoretisch gleichartige postoperative Anurie, die *Volhard* als autotoxische Anurie bezeichnet. Dieses letztgenannte Ereignis kommt, wenn auch sehr selten, auch bei Fällen vor, bei denen die Niere vor der Operation keine Anzeichen einer Erkrankung oder Leistungsverminderung geboten hatte, und zwar nach Operationen, die den Harntrakt überhaupt nicht berühren. Weniger selten tritt sie nach Eingriffen an den Nieren selbst auf. Durch die Untersuchung von *Bürger* und *Grauhan* ist die Entstehungsweise dieses zunächst rätselhaften postoperativen Versagens der Nieren unserem Verständnis näher gerückt worden. *Bürger* und *Grauhan* konnten nachweisen, daß nach Operationen ein toxischer Eiweißzerfall stattfindet, der sich im Anstieg des antitryptischen Titers des Blutes, in einer auffallenden Zunahme der Stickstoffausscheidung im Harn und in einem Ansteigen des Reststickstoffgehaltes im Blut äußern. Das könnte so verstanden werden, als ob der Harnstoff das schädigende Agens wäre. Es handelt sich aber nicht um diesen selbst, sondern um höhermolekulare Produkte des Eiweißzerfalles.

Mark hat gezeigt, daß die künstlich verkleinerte Niere auch durch starke Harnstoffvermehrung im Blut nicht geschädigt wird, wohl aber durch Fleischfütterung. *Newburgh* wies nach, daß die Aminosäuren, und zwar besonders das Tryptophan und Cystin, nephrotoxische Eigenschaften haben, doch kommen sicher auch noch andere, insbesondere aromatische Verbindungen in Betracht. Ob aber dabei Stoffe von spezifischer Wirkung entstehen, ist noch nicht geklärt. Eine gewisse Rolle scheint der saure Charakter der Eiweißzerfallsprodukte zu spielen. Wir hätten es also in diesen Fällen von Aufhebung der Harnbereitung mit einer Acidose des Nierengewebes zu tun, die ihrerseits zu peristatischer Hyperaemie und Stase führt und die Störung des Stoffwechsels der Zellen steigert. Bei der Anurie entsteht außerdem eine Blutacidose. Es bildet sich also ein Zirkel, die Blutacidose führt zur Anurie und die Anurie führt zur Blutacidose.

Danach könnte es so verstanden werden, daß jede Blutacidose zur Anurie führen muß. Das muß aber entschieden abgewiesen werden, denn es trifft keineswegs zu. Z. B. die Acidose bei Diabetes mellitus geht, im Gegenteil, mit Polyurie einher. Ich habe oft Schrumpfnieren mit einer starken Acidose des Blutes, die eine leidliche Diurese hatten, gesehen.

Ich möchte hier betonen, daß die Acidose eine Folge verschiedener Vorgänge ist; sie führt nur zur Anurie dann, wenn sie in der Niere unter besonderen Bedingungen zustande kommt. Sie ist ein sekundäres Vorkommnis, und ohne die primären Vorgänge kann die Anurie nicht herbeigeführt werden.

Wie schon früher erwähnt wurde, handelt es sich bei allen Fällen um einen Infekt, der eine mäßige Reaktion des Körpers ausgelöst hat, nur bei Fall II war die Reaktion so stark, daß ein Kreislaufkollaps, der schnell wieder behoben werden konnte, entstand. Alle Fälle, außer Fall II, litten an einer Hypertonie, die verschiedener Genese und Höhe war. Obwohl eine Nierenschädigung verschiedenen Grades vorhanden war, so ist es doch etwas Außergewöhnliches, daß während solcher Infekte eine, wenn auch kurz anhaltende, Anurie entsteht. Es reagieren nicht alle Hypertoniker auf Infektionen mit Anurie, auch nicht alle Nephritiker, obwohl diese dazu mehr disponiert sind. Sehen wir uns nach dem oben Besprochenen die Kranken noch einmal an, so ergibt sich folgendes: Fall I: Chron. Glomerulonephritis, Atrophiestadium, hatte zweifelsohne vor der jetzigen Erkrankung eine Retention von harnfähigen Substanzen. Die Beschwerden, die Wochen vorangegangen sind und der reichliche Fleischgenuß sprechen dafür. Es liegt hier die Annahme vor, daß das übrige funktionstüchtige Parenchym nicht mehr ganz imstande war, das Angebot an Eiweißzerfallsprodukten zu bewältigen, so daß dieser Rest überbeansprucht seine Funktion leicht einstellen könnte. Der zuletzt hinzugetretene Infekt schraubte den endogenen Eiweißzerfall in die Höhe und beschleunigte dadurch die Diureschemmung. Der Verlauf spricht auch für diese Annahme.

Für Fall IV gilt dieselbe Erklärung. Interessant war das Verhalten der Gewebe, des Blutes und der Nieren während der Wirkung eines Diuretikums. Die dadurch entstandene Hyperosmose des Blutes mobilisierte die Gewebsflüssigkeit, die aber nicht ausgeschieden wurde, sondern es trat der Darm zeitweise unzureichend kompensierend ein, und nach Ablauf von etwa 6 bis 7 Stunden wanderte die Flüssigkeit unverrichteter Dinge wieder ins Gewebe ein. Es ging dem Patienten während dieser Zeit ziemlich schlecht; er wurde dyspnoisch, der Puls wurde schneller und die Gefahr des Lungenoedems drohte. Die Verfolgung des roten Blutbildes war wie folgt:

8 Uhr	10 Uhr	12 Uhr	14 Uhr
Hb. 75 % Ery. 3,3 Mill.	72 % 3,2 Mill.	62 % 2,4 Mill.	64 % 2,7 Mill.
16 Uhr	18 Uhr	20 Uhr	
67 % 2,9 Mill.	70 % 3,2 Mill.	77 % 3,6 Mill.	

Fall II: Die Patientin hatte starke kolikartige Schmerzen im Epigastrium und rechten Hypochondrium, die eine reflektorische Harnsperre ohne weiteres hervorrufen könnte. Der Kreislaufkollaps wirkte begünstigend. Die Annahme einer herdförmigen oder diffusen Nierenentzündung, die die Anurie hervorrufen könnte, wird durch den Verlauf entkräftet. Die Retention von harnfähigen Substanzen ist lediglich auf den vermehrten endogenen Eiweißzerfall und die plötzliche Nierensperre zurückzuführen. Der Überschuß ging verhältnismäßig rapide zurück. Die Möglichkeit einer Stase, die durch den Kreislaufkollaps zustande gekommen sein könnte mit hinzugetretenem Nierenoedem, wäre gegeben, wenn die Anurie nicht bereits vor dem Kollaps entstanden wäre. Die Kurve des *Volhard*schen Wasserstoßversuches zeigt nur eine leichte Retention, die extrarenal durch die Kreislaufschwäche und renal durch die Nierenschädigung, durch die Anurie ganz erklärlich ist. Die Konzentration war während des Durststages befriedigend. In diesem Falle war die Anurie reflektorischer Natur.

Der Ausgang des Infektes bei Fall III waren die Tonsillen. Die Keime, die im Ausstrich gefunden wurden, waren nichthaemolytische Streptokokken. Die Nierenschädigung war hier bedeutend stärker als bei Fall II. Der Eiweiß- und Blutgehalt des Urins waren höher und hielten wochenlang an. Die Erhöhung des Blutgehaltes an harnfähigen Substanzen kehrte nur langsam zur Norm zurück. Der *Volhard*sche Wasserversuch fiel ungünstig aus. Interessant war hier das Verhalten des Blutdruckes während des Fieberanstieges, und zwar so, daß bei jedem Fieberanstieg ein Anstieg des Blutdruckes festzustellen war. Gewöhnlich setzen die Temperaturerhöhungen ohne Bildung von vasoaktiven Substanzen bei normalem Gefäßsystem den Blutdruck herab.

Ich habe bei Patienten mit essentieller Benigner labiler Hypertonie oder auch fixierter, aber ohne Nierenschädigung, nach Injektionen abgetöteter Bakterien, Temperaturen bis zu 39,5 beobachtet. Der Blutdruck sank während des Fiebers beträchtlich herab. Die Senkung hielt oft bis zu acht Tagen, wenn auch nicht im ursprünglichen Maße, an. Die Untersuchungen hierüber sind noch nicht abgeschlossen.

Die Blutdrucksenkung bei Fieber wird hauptsächlich durch die vegetativen Zentren bewerkstelligt. In unserem Falle, der im Gegensatz dazu eine Erhöhung zeigte, liegt es näher anzunehmen, daß eine Reizung der peripheren vegetativen Nerven, der Vasokonstriktoren zustande gekommen ist. Außerdem bestand sicher eine gewisse Überempfindlichkeit und erhöhter Tonus der Gefäßmuskulatur. Eine reflektorische Entstehung der Anurie kann hier kurzerhand abgewiesen werden, denn es lag kein primärer Grund vor, der als Ausgang des Reflexes gelten könnte. Nach obigem Befund kann mit Recht angenommen werden, daß der Grund der Harnsperre in einer primären Erkrankung der Niere liegt. Es braucht hier nicht gerade eine Glomerulonephritis zu sein, sondern es genügt schon eine schwere Herdnephritis, die eine oedematöse Schwellung der Nieren hervorruft, um die Anurie zu bewerkstelligen. Das Vorliegen einer akuten Glomerulonephritis ist hier aber weniger wahrscheinlich, denn meines Erachtens hätte der Verlauf durch die lange bestehende Hypertonie und Nierenschädigung ein ganz anderer sein müssen. Statt dessen gingen aber die Haupterscheinungen unter dem Einfluß der Therapie verhältnißmäßig schnell zurück.

Volhard hatte früher angenommen, daß die maligne Sklerose aus einer benignen Hypertonie durch das Hinzutreten einer Glomerulonephritis entsteht. Jetzt hat er diese Meinung verlassen und nimmt eine pirmäre Entstehung derselben an, läßt aber die oben beschriebene Entstehungsart bei besonderen Fällen zu.

Löhlein führt die Entstehung der Sklerosis maligna progressiva auf das Hinzutreten einer Herdnephritis zu der Hypertonie zurück.

Ich hätte nun bei anderen Fällen, die hier nicht erwähnt wurden, wenn es sich um eine herdnephritische Erkrankung handeln sollte, den Übergang in die maligne Form erleben müssen. Ich will mich hier nicht mit der Genese der malignen Hypertonie auseinandersetzen, da dies zu weit führen würde, sondern begnüge mich mit dem Hinweis darauf, daß die Genese der malignen Sklerose von der Genese der herdnephritischen Erkrankung der Hypertoniker grundverschieden ist.

Wie schon erwähnt wurde, war der Anstieg des Blutdruckes bei jedem Fieberanstieg sehr auffällig, so daß es sehr

wahrscheinlich ist, daß die im vermehrten Maße gebildeten höher molekularen Eiweißabbauprodukte offenbar die an und für sich schon geschädigten und deshalb empfindlichen Gefäße zur Kontraktion veranlaßt haben, und dadurch die Harnsperre brachten. Es handelt sich also bei dem Falle sehr wahrscheinlich um eine toxische Anurie.

Eine Entzündung der ableitenden Harnwege ist zumeist von einer Leukocytose begleitet. Aus der Zahl der Leukocyten läßt sich bis zu einem gewissen Grade auf die Schwere der Erkrankung schließen. Die Stärke ihrer Auswanderung in diese Hohlorgane hängt von der Virulenz der Erreger, der Reaktionsfähigkeit des Organismus und der lokalen Schädigung ab. Immerhin läßt sich eine Regel, daß, je akuter der Prozeß, um so heftiger die Reaktion, also die Leukocytenauswanderung sein muß, nicht aufstellen. Bei vielen torpiden Prozessen der Harnwege begegnen wir nicht selten dem massenhaften Auftreten der Leukocyten, das sich zur makroskopisch sichtbaren Veränderung des Harnes steigern kann, und zur Umwandlung zu reinem Eiter, während bei septischen Pyelitiden nicht selten nur eine mäßige Leukocytose des Harns hervorgerufen wird. In allen diesen Fällen werden aber gleichzeitig im Urin Bakterien ausgeschieden. Eine Ausnahme kann die Nieren- und Blasentuberkulose ohne Mischinfektion machen. Die Tuberkelbazillen werden in zahlreichen Fällen mikroskopisch oder durch Kultur festgestellt. Bei Prostatikern mit völliger Anurie oder hochgradiger Oligurie nicht renalen Ursprunges wird auch zuweilen keimfreier Urin durch den Katheter entleert.

Unsere Beobachtung weicht aber von den beiden oben beschriebenen Krankheitsbildern, bei denen eine Entleerung von keimfreiem Eiter vorkommen kann, genetisch völlig ab. Während bei der Nierentuberkulose keine Anurie, aber eine schwere Cystitis besteht, haben wir bei unserem Krankheitsbild eine völlige renale Anurie und eine normale Blase vor uns. Wenn bei der Tuberkulose ein steriler Harn oft gefunden wird, so ist der Grund in der Unbeständigkeit der Bazillenausscheidung und ihrer geringen Zahl im Harn zu suchen. Bei den Prostatikern, die einen sterilen Harn entleeren, steht im Vordergrund auch eine schwere Blasenentzündung und keine renale Anurie.

Für unser Krankheitsbild ist die Trias: Infekt, renale Anurie und die sterile Pyurie bei normaler Blase charakteristisch.

Wie wir bereits erwähnt haben, wurden die Keime nach dem Nachlassen der Anurie reichlich ausgeschieden. Es waren hauptsächlich Coli, Streptokokken oder Enterokokken. Diese Keime sind leicht färb- und züchtbar und wurden in reichlichen Mengen im Harn ausgeschieden. Ein Übersehen derselben wäre unmöglich. Ihr Fehlen im Blaseninhalt während der Anurie ist sicherlich ein Beweis für die Sterilität des Harns.

Oft traten dann allmählich eine Cystitis, die bald zurückging, auf, während vor der Ausschwemmung die Blase frei war. Wie wir bis jetzt gesehen haben, bestand bei der Leukocytenausscheidung im Harn keine Anurie und oft eine Pyelitis oder Cystitis. Da wir nun bei unseren Fällen weder eine Cystitis noch eine Pyelitis annehmen können, so ist die Frage des Zustandekommens des sterilen Eiters zu klären. Es ist nun die Frage, ob der Leukocytenaustritt in der Blase der Ausdruck einer bakteriellen Reizung oder eines chemischen Vorganges ist. An und für sich könnte die relative Austrocknung der Blasenschleimhaut, die bei diesen alten Menschen immerhin viel weniger widerstandsfähig ist als bei jungen, und der Zerfall der abgeschilferten Epithelien auf die Leukocyten chemotaktisch wirken. Ich könnte mir in diesem Falle den Befund folgendermaßen vorstellen:

Da die Blase vollkommen leer ist, legen sich beide Blasenteile, Vertex und Boden, aneinander. Die ausgewanderten Leukocyten bilden eine dünne Zwischenwand von zäher Konsistenz. Während des Katheterismus hätte sich nichts entleert, und die Blase wurde al leer betrachtet. Die durch die Spülung gewonnene Flüssigkeit mußte dann viel weniger Leukocyten enthalten.

Für eine chemische Reizung der Blase könnte man folgende Vorstellung annehmen: Der kurz vor der Anurie ausgeschiedene Harn wurde nicht mehr entleert. Diese kleine Menge Urin zersetzte sich während der langen Verweilens in der Blase und die Salze fielen aus. Diese reizen ihrerseits die Blasenschleimhaut und befördern eine Leukocytenauswanderung. In diesem Falle müßte aber die gewonnene Flüssigkeit viele Salze enthalten, anstatt dessen fanden wir überhaupt keine.

Ein auf die oben beschriebene Weise ausgeschiedener stark toxischer Harn könnte eine Leukocytenauswanderung hervorrufen, die dem Blaseninhalt den von uns erhobenen Befund

verleiht. Diese Annahme wäre genau so wahrscheinlich wie die folgende Möglichkeit:

Während der Bakterieninvasion im Blut, kurz vor der Anurie, wurden einige Kubikzentimeter bakterienhaltigen Harns ausgeschieden. Dieser, in der Blase angelangt, regte die Leukocytenauswanderung an. Während der Anurie erfolgte nun kein Nachschub mehr, und der Blaseninhalt blieb ohne Vermehrung unentleert. Die Leukocyten hatten dann genügend Zeit, um die ausgeschiedenen Keime zu phagozytieren. Während unserer Untersuchung, die mindestens 12 Stunden nach dem Beginn der Anurie vorgenommen wurde, war die Bakteriolyse bereits beendet, und so trafen wir denn keimfreien Eiter an.

Dieses wäre der wahrscheinlichste und naheliegendste Vorgang, der den rätselhaft erscheinenden Befund des sterilen Eiters in der Blase zu erklären vermag.

Zusammenfassung: Es wurde über vier Fälle mit einem bisher unbekannten Krankheitssyndrom berichtet. Charakteristisch ist die Trias: Infekt, steriler Eiter in der Blase und Anurie. Die Patienten standen alle im Senium oder Präsenium und hatten zumeist eine Hypertonie. Die Anurie hielt gewöhnlich nur einen Tag an. Während und kurz danach war eine Retention von harnfähigen Substanzen festzustellen. Die Anurie war entweder reflektorisch oder toxisch bedingt. Der sterile Eiter läßt sich durch Bakteriolyse erklären.

Schrifttum

Bürger u. *Grauhan:* Z. exper. Med., 1922, 1923, 1924.

Guyon: C. r. Acad. Sci. Paris 114 (1892).
L. Caspar: Neue deutsche Klinik I. 1928. Anurie.

Kielleuthner u. *Schlagintweit:* Z. für Urologie, 1925, Nr. 27.

Ghiron: Über die Nierentätigkeit nach mikroskopischer Beobachtung am lebenden Organ. Pflügers Arch., 150 (1913). — Die Nierenfunktion bei der durch Reflex hervorgerufenen Anurie. Berl. Klin, Wschr., 1914, Nr. 4.

Dorgeff: Experimenteller Beitrag über den Einfluß von Affekten und Muskelarbeit auf die Urinausscheidung. Pflügers Arch., 213, 511 (1926).

Leibson: Über die nervöse Regulation der Nierenfunktion. II. Russk. fiziol. Z., 10.

Eliot: Ann. Mal. Genito-urin., 1895.

Volhard: Handb. d. Inner. Med., Bd. VI, I. Teil.

Lebenslauf

Ich, *Mohd Helmy*, geboren am 25. Juli 1901 zu Khartum (Ägypt. Sudan) als Sohn des damaligen Majors S. A. Helmy, habe die primäre Schule in Kairo besucht; das Abitur habe ich im Jahre 1922 in „Sadia secondry school" bestanden. Mein medizinisches Studium habe ich an der Universität zu Berlin absolviert, und das Staatsexamen habe ich im Jahre 1929 mit „Gut" bestanden. Die deutsche Approbation erhielt ich nachträglich im Jahre 1931. Die internistische Facharztausbildung habe ich am 1. Juli 1934 beendet.

Druck: F. A. Günther & Sohn A.-G., Berlin SW 11, Schöneberger Str. 9-10